ANGINA PECTORIS SATURNINA

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

VORGELEGT VON

ERNST GEORG HIRSCHFELD

AUS SCHÖNEBERG

TAG DER PROMOTION: 4. VIII. 1926

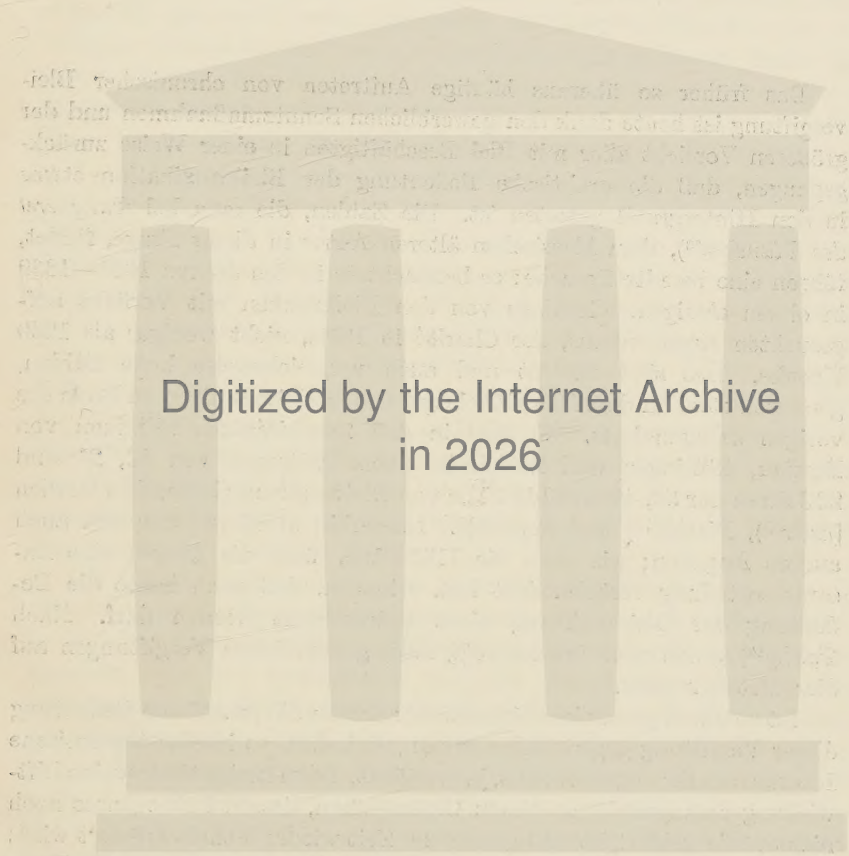
VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1926

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Goldscheider
Referent: Geheimrat Prof. Dr. His

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus
„Zeitschrift für klinische Medizin", Bd. 104



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544323_0059

Das früher so überaus häufige Auftreten von chronischer Bleivergiftung ist heute dank den gewerblichen Schutzmaßnahmen und der größeren Vorsicht aller mit Blei Beschäftigten in einer Weise zurückgegangen, daß die praktische Bedeutung der Bleiintoxikation etwas in den Hintergrund getreten ist. Die Zahlen, die man bei *Tanquerel des Planches*[42]), dem klassischen älteren Autor in dieser Frage, findet, führen eine beredte Sprache: er beobachtete in den Jahren 1831—1839 in einem einzigen, allerdings von den Bleikranken mit Vorliebe aufgesuchten Krankenhaus, der Charité in Paris, nicht weniger als 1200 Kranke. Das sind absolut und auch vergleichsweise hohe Zahlen, gemessen etwa an dem Material einiger Universitätskliniken zu Ende des vorigen Jahrhunderts. So sind in den medizinischen Kliniken von Breslau, Göttingen und Zürich in einem Zeitraum von 12, 21 und 22 Jahren nur 59, 42 und 142 Fälle von Bleivergiftung behandelt worden [*Sohr*[39]), *Fischer*[13]) und *Boesch*[4])]. Immerhin existieren daneben auch andere Angaben; wie etwa die 1182 Fälle, über die *Levy*[28]) eine Zusammenstellung veröffentlicht hat, erinnern, daß auch heute die Bedeutung der Bleivergiftung nicht unterschätzt werden darf. Nach *Teleky*[44]) gehen noch immer 95% aller gewerblichen Vergiftungen auf dies Metall zurück.

Ist so durch gesetzliche Schutzmaßnahmen die praktische Bedeutung dieser Vergiftung gegen früher etwas gemindert, so ist das theoretische Interesse an ihr ungeschwächt, ja verstärkt. Denn Blei entfaltet seine Giftwirkung vorzugsweise an einem Organsystem, dessen Pathogenese noch nicht völlig geklärt ist und gerade zur Zeit wieder lebhaft erörtert wird; ich meine das Blutgefäßsystem. Daß dieses bei der bekanntesten Form der Bleivergiftung, der Kolik, eine große Rolle spielt, ist seit *Riegel*[37]) nicht mehr zu bezweifeln. Hier steht der Angriffspunkt des Giftes an den Darmarterien fest. Nicht so bekannt ist seine Bedeutung für eine andere, seltenere Vergiftungsform und nicht so allgemein anerkannt der Angriffspunkt bei ihr — der *Angina pectoris saturnina.*

Da die Beschäftigung mit Blei in älteste Zeiten zurückgeht, so ist anzunehmen, daß auch chronische Bleivergiftung zu allen Zeiten aufgetreten ist, in denen Menschen dieses Metall bearbeitet haben. Daß bei den alten Autoren keine ausdrückliche Nennung des Krankheitsbildes geschieht, beweist nichts dagegen. — Als eine Schilderung der gewerblichen Bleikolik wird eine Stelle des Hippokratischen Schriftenwerkes (Von den epidemischen Krankheiten IV, 20) gedeutet; immerhin ist sie mit ihrem unbestimmten Ausdruck ἐκ μετάλλων nicht beweiskräftig. Der Zeugnisse über akute Bleivergiftung durch pharmakologische Bleipräparate gibt es mehrere; ich nenne als Beispiel *Nikanders* (um 200 v. Chr.) „Alexipharmaka", eine frühe Toxikologie in Versen, die im Abschnitt Cerussa einen Kolikzustand als Folge des eingenommenen Mittels beschreibt; ein ähnliches Bild gibt auch *Paulus von Aegina* [V, 61[35])]. Aber die chronische, uns hier allein interessierende Bleiintoxikation ist durch Zeugnisse der alten Schriftsteller mit Sicherheit meines Wissens nicht zu belegen. Es finden sich zwar bei *Aretäus* und dem weit späteren *Paulus von Aegina* Krankheitsbilder, die Ähnlichkeit mit Koliken aus chronischer Bleivergiftung darbieten und die deshalb so aufgefaßt wurden (z. B. von *Tanquerel des Planches*). So könnte man eine Stelle des *Paulus* aus dem Kapitel Colica (III, 41) vielleicht nicht mit Unrecht unter die „epidemischen" Bleikoliken einreihen, von denen noch die Rede sein soll. Diese Kolik unbekannter Ursache grassierte zur Zeit des Verfassers (um 600 n. Chr.) in Italien und anderen Gegenden des Römischen Reiches gleich einem „pestilenzialischen Contagium" und ging mit Krämpfen und Lähmungen der Extremitäten einher. Aber eine Ursache ist dem Verfasser nicht bekannt und von Blei ist in diesem Zusammenhang nicht die Rede.

Die frühen Schilderungen der gewerblichen Blei*kolik* als der am frühesten und häufigsten beobachteten und beschriebenen Form übergehe ich mit einer Ausnahme: Der große *Hohenheim, Paracelsus*[34]), spricht in den Kapiteln von den tartarischen und den Bergkrankheiten von den Schädigungen der Hüttenarbeiter durch den Rauch und die Verdampfung der Metalle, und ich finde hier ausdrücklich *Blei*rauch erwähnt, sowie in der Besprechung der Schädigungssymptome auch ein „nagen und zocken" in Gliedern und Darm mit dem eingeatmeten Rauch in Verbindung gebracht wird — wohl einer der frühesten Belege für gewerbliche Bleivergiftung!

Ich kehre zu der besonderen Vergiftungsform zurück, die das engere Thema dieser Arbeit bildet, der Angina pectoris saturnina, die bei der seit *Tanquerel des Planches*[42]) üblichen Vierteilung der Symptome (Kolik, Arthralgie, Paralysen, Encephalopathie) keine rechte Eingruppierung und überhaupt nur recht spärliche Beachtung gefunden hat,

ja wohl oft anderen Ursachen zugeschoben worden ist. Im folgenden seien einige Autoren angeführt, die das betreffende Krankheitsbild mehr oder weniger unzweideutig beschreiben.

In seiner 1779 erstmalig erschienenen „Ratio medendi" gibt *Stoll*[41]), der Verfechter der Lehren von Witterungs- und Jahreszeitenfieber, eine nachmals berühmt gewordene Bleikolikschilderung — nebenbei gesagt, von ihm als eine Komplikation des „Sommerfiebers" einrubriziert!*) — in der die Härte des Pulses erstmalig hervorgehoben ist mit jenem einprägsamen Bild eines „eisernen Fadens, der stark gespannt ist und mit gleichmäßiger Bewegung langsam und vibrierend an den fühlenden Finger schlägt". Andernorts, in Mohrenheims „Wienerischen Beyträgen" I, hat er späterhin (1781) einen kasuistischen längeren Beitrag zu diesem Thema geliefert, der mit seinen 25 Krankengeschichten in mancherlei Beziehung beachtlich ist und uns vor allem hier interessiert, weil in 4 Fällen, einigemal unverkennbar, anginöse Beschwerden geschildert werden. Ich führe die Fälle in Kürze an.

25jähriger Maler mit Beklemmung auf der Brust, die mit den anderen üblichen Bleisymptomen auf Behandlung weicht. Puls „wie gewöhnlich bei Bleikolik".

Ähnlicher, gleichaltriger Fall mit Brustbeklemmung, Beschwerden im Atemholen, stechenden Schmerzen des ganzen linken Armes, bald vorübergehender Lähmung des Zeigefingers und Daumens mit darauffolgenden Schmerzen. Später werden Schmerzen unter dem Brustbein und Dyspnöe angegeben. Puls hart, prellend.

24jähriger Töpfer (Bleiglasierung irdener Geschirre) spürt „gegen die linke Brust eine Beschwerde wie von einem Geschwüre". Puls anfänglich voll und stark, wird im Verlauf normal. Die Beschwerden verschwinden gleichzeitig mit den Kolikschmerzen.

21jähriger Anstreicher mit Drücken über der Brust, das sich nach einigen Tagen zu sehr heftigem Brennen am Brustbein steigert. Nach geringer Besserung und Arbeitsaufnahme später wieder Brennen auf der Brust mit gehinderter Einatmung, danach im Spital Drücken über der Brust und sehr heftiges Brennen auf dem Brustbein. Puls hier weich, was ausdrücklich als Ausnahme hervorgehoben wird.

Neben diesen mit mehr oder weniger Berechtigung als anginöse Zustände aufzufassenden Symptomen wird von *Stoll*[41]) als unmittelbar uns interessierend einmal ein sich wiederholender Anfall von „schwarzem Star" erwähnt, in einem anderen Fall angegeben, daß „die Augen zuzeiten verdunkelt" waren. Daß ein schwarzer Star sich nicht wiederholen kann, sondern, wo er wirklich besteht, ein irreparables Leiden (Sehnervenatrophie) ist, bedarf keiner Begründung. Also muß in dem 1. und wohl auch in dem 2. Fall etwas anderes, Vorübergehendes vorgelegen haben, und man wird nicht fehlgehen, wenn man dieses flüchtige

*) So seltsam dieser Begriff heutigen Ohren auch klingen mag, so ist er doch nicht ganz grundlos. Hat doch schon *Tanquerel des Planches* die größte Zahl von Erkrankungen gerade in der heißesten Zeit des Jahres, im Juli, beobachtet.

Moment, in einem Analogon zum engen Radialpuls, in einer spastischen Verengerung der Retinalarterie sieht.

Ein Autor, der sich ebenfalls ausführlich zur Bleivergiftung äußert, *Desbois de Rochefort*[8]), spricht zwar in seinen allgemein sehr instruktiven Ausführungen (1789) von gelegentlichen Fällen von Atembeschwerden mit Erstickungsangst; indessen liegt diesen Fällen wohl eher ein saturnines Asthma zugrunde, wie dieses als besonderes Symptom der Intoxikation weit häufiger als die angina-ähnlichen Zustände auch in neuerer Zeit geschildert ist [*Levy*[28]), *Brieger*[6]), *Sohr*[39]), *Starkenstein*[40]) u. a.].

Dyspnoische Erscheinungen finden sich auch im Krankheitsbild eines Falles, der von seinem Autor *Desportes*[9]) (1811) ausdrücklich als Angina pectoris bezeichnet wird.

25jähriger Soldat, der an der linken Hüfte durch Flintenkugel verwundet ist, leidet danach an rheumatischen Affektionen und plötzlichem, lebhaften Brustschmerz, der von der Mitte des Sternums zum Rücken zieht und manchmal nach der Innenseite des einen oder anderen Armes ausstrahlt mit einem tauben und schmerzhaften Gefühl der Lähmung. Wenn dieser Schmerz auftritt, zwingt er den Kranken fast immer, stillzustehen. Dabei immer Angstgefühl, das manchmal durch ein grausames Gefühl von Einengung der Brust vermehrt wird. Die Atmung ist erst im weiteren Verlauf des Leidens in Mitleidenschaft gezogen, gegen das Ende hin besteht manchmal eine beträchtliche Dyspnöe. Der Puls ist wenig beeinflußt. In der letzten Zeit ist geringes Fieber vorhanden, das, wie *Desportes* bemerkt, durch die Eiterung von der Flintenkugel verursacht sei. Das Auftreten des Schmerzes ist von Rot- und Blaßwerden des Gesichtes begleitet wie bei gewissen, sehr lebhaften Koliken und Neuralgien. Die Anfälle werden wie bei der typischen Angina pectoris durch anstrengendes Gehen in bergigem Gelände oder gegen den Wind ausgelöst und dauern einige Minuten bis zu ganzen Stunden. Behandlung ist antirheumatisch. Tod des erst 28jährigen Soldaten an Marasmus. Die Sektion ergibt an Herz, Kranzgefäßen und Aorta keine Veränderung, weder Verhärtung noch Verkalkung. Im Becken findet sich eine *Blei*kugel, die das Hüftbein lädiert hat.

Desportes[9]) betrachtete diesen Fall wegen seines negativen Befundes als Stütze einerneurogenen Theorie der Angina pectoris; *Hans Kohn*[23]) führte ihn kürzlich auf eine von dem Steckschuß ausgehende chronische Bleivergiftung zurück und hob zur Begründung seiner Auffassung das jugendliche Alter des Soldaten und seinen Tod an Marasmus in so jungen Jahren hervor, den *Tanquerel des Planches*[42]) und spätere Autoren ausdrücklich als für die schwerste Bleiintoxikation typisch erwähnen. Außerdem betont *Hans Kohn*[23]) das Auftreten von vasomotorischen Erscheinungen (abwechselnde Blässe und Röte) und von Dyspnöe. Die rheumatischen Beschwerden faßt er als Bleiarthralgie auf.

Um dem Einwand, eine Bleikugel im Körper mache keine Bleivergiftung, gleich zu begegnen, verweise ich auf Fälle von *Elkonin*[12]), *Küster* und *Lewin*[22]), *Disselhorst*[10]) u. a. m., und ich bin in der Lage, einen Fall aus der Literatur beizubringen, von dem der Autor zwar nicht

Angina pectoris, sondern bloß auffällige Symptome einer chronischen Bleivergiftung berichtet, der aber offenbar hierher gehört. *Pluskal*[36]) (zit. n. *Elkonin*) beobachtete bei einem jungen Mann, der von einem Schrotschuß ins Gesäß getroffen wurde, neben örtlicher Eiterung anhaltendes Fieber, Appetitlosigkeit, trocknen Husten, allmählich einsetzende, später enorme Schwäche und: schmerzhaften Druck hinter dem Sternum.

G. Andral[1]) schreibt 1829 in einer Zusammenfassung der Kasuistik der Bleivergiftungen von einer kleinen Zahl der Bleiarbeiter, die von den bisher geschilderten abweichende „nervöse" Symptome gehabt hätten: Herzklopfen, anfallsweise Dyspnöe, Husten, „eine Empfindung in der Gegend des Herzens, die, indem sie mit der Erstarrung der Arme zusammentraf, an einige der für die Angina pectoris angegebenen Charaktere erinnerte". *Andral* ist in seinen Schlußfolgerungen vorsichtig und meint, eine wiederholte Bestätigung solchen Zusammentreffens von anginösen Zuständen mit Bleivergiftung sei notwendig. — Und diese erbrachte die Zukunft.

Bei *Andral* findet sich übrigens ein aus anderen Gründen bemerkenswerter Fall: ein 33jähr. Faßbinder mit Bleikolik, die schon 3 mal rezidivierte, klagt am 3. Tag nach Krankenhausaufnahme nach geringer Besserung plötzlich über einen ungewöhnlichen Schmerz in der Gegend des Herzens und stirbt nach einigen Minuten. Die Sektion ergibt als Todesursache eine gänzliche Zerreißung, eine „wahre Durchbohrung" des im Perikard gelegenen Aortenteils — eine frühe Parallele zu einem Falle aus neuerer Zeit von *Taylor**)[43]).

Tanquerel des Planches[42]), dessen grundlegende Preisschrift (1839) mit ihrem gewaltigen Material, mit ihrer später allgemein angenommenen Vierteilung der Symptome so leicht nicht überholt werden kann, fand 19mal ein Ausstrahlen des Bauchschmerzes auf die Brust hin. Unter den von ihm ausgewählt wiedergegebenen Krankengeschichten finde ich in den folgenden Fällen einen der Angina pectoris sich nähernden Zustand.

25jähriger Arbeiter in einer Bleiweißfabrik, in der Vorgeschichte bereits Bleikolik, klagt über zusammenziehendes Gefühl im Epigastrium; späterhin tritt dort heftigster anfallsweiser Schmerz mit größter Angst auf. Heftige Schläge der

*) 34jähriger Mann, keine Lues, hat seit 2 Jahren mit Blei gearbeitet und 2mal an Bleikoliken gelitten; jetzt deutlicher Bleisaum. Dieser Mann empfand nach dem Heben einer schweren Last Enge über der Brust, würgendes Gefühl bei Anstrengung und hörte seitdem selbst ein summendes Geräusch. Objektiv findet sich am Herzen diastolisches Zittern, lautes musikalisches, diastolisches Geräusch besonders über der Aorta. *Taylor* vermutet hier Perforation eines Klappensegels eher als Loslösung oder Ruptur und begründet dies des einzelnen. Beweiskräftig ist dieser nicht zur Obduktion gekommene Fall freilich nicht, doch interessiert er als mögliche Bleischädigung der Gefäße.

Aorta, die das ganze Abdomen erschüttern. Dyspnöe, 30 ungleiche Inspirationen in der Minute. Der Kranke wagt nicht, seine Brust zu heben aus Furcht, sein Leiden zu vermehren. Epigastrium hart eingezogen. Puls hart, vibrierend, 45. — Später Heilung.

28jähriger Blechschmied (Lötung, Verzinnung, Bleidämpfe) klagt über stärkere Angstzustände und über zusammenziehendes, schmerzhaftes Gefühl rings um die Basis der Brust. Dyspnöe und Beschleunigung der manchmal rasselnden Atmung. In der Herzgegend beschleunigte, unregelmäßige, dumpfe Schläge; Palpitationen in Anfällen heftiger. Puls sehr unregelmäßig, zuweilen langsam, breit, zuweilen beschleunigt und kaum fühlbar. Später Aufregungszustände. Patient verläßt das Hospital und entzieht sich dadurch der weiteren Beobachtung.

23jähriger Anstreicher, der mehrfach schon an Bleikoliken erkrankt ist, klagt bei der Aufnahme über einen Schmerz, der vom Epigastrium zur Brust aufsteigt und sich längs der Arminnenseite verbreitet. Dabei besteht lebhafteste Aufregung und grausamste Angst, starkes Herzklopfen und ein Erstickungsgefühl, das bis zur Ohnmacht steigt; 35—40 Atemzüge in der Minute. Gleich nach dem Verschwinden des Kolikschmerzes im Leibe haben auch die Brust- und Armschmerzen aufgehört. Der Puls war hier im Intervall unregelmäßig, ziemlich weich und leicht unterdrückbar. Nach einigen Tagen der Besserung tritt nur noch selten Herzklopfen auf; Brust- und Armschmerz besteht nicht mehr. Bei der Entlassung sind sämtliche Beschwerden verschwunden; der Puls ist nun weich und regelmäßig, die Atmung ungestört. — Der Verfasser bemerkt zu diesem Fall, daß bei den früheren Koliken dieses Patienten die Herz- und Respirationserscheinungen nie vorhanden gewesen waren.

28jähriger Anstreicher leidet wiederholt an Bleikoliken. Auf die neuerliche, bald beseitigte Kolik folgen Arthralgien in den unteren Extremitäten, außerdem aber an der vorderen und seitlichen Brustwand anfallsweises Stechen mit zusammenziehendem Gefühl und einem Schmerz, der die Atmung behindert. Heftiges exacerbierendes Stechen auch in der Bauchwand. Puls hier weich und regelmäßig.

In der Zusammenfassung der Symptome macht *Tanquerel des Planches* ausdrücklich auf die „anginaartigen Brusterscheinungen" aufmerksam, die er ebenso wie die einfache Dyspnöe und Palpitationen gewöhnlich nur dann beobachtet habe, wenn der Kolikschmerz im Epigastrium seinen Sitz habe (167 von 1217 Fällen wiesen epigastrischen Schmerz auf).

Tanquerels Fälle sind, wie man sieht, nicht genau das, was man Angina pectoris nennt; es finden sich Abweichungen in den Symptomen; auf sie wird später zurückzukommen sein.

Eine merkwürdige Gruppe von Fällen führt *Gélineau*[17]) (1862) unter dem Titel „Epidemische Angina pectoris" an, ohne irgendeinen Bleizusammenhang zu statuieren. Ich gebe zunächst in Kürze die Geschichte dieser „Epidemie", bevor ich die Zusammenhänge mit unserem engeren Thema berühre.

Gélineau, der Schiffsarzt der „Embuscade", einer französischen Korvette, beobachtet unter seiner Mannschaft nach einer an Strapazen reichen 4jährigen Fahrt in südlichen Meeren bei vernachlässigter Hygiene und einförmiger Bordnahrung zuerst Neuralgien, deren Auftreten durch feuchte Winde und Nebel begünstigt wird. Später tritt

an Bord Skorbut auf und verschwindet wieder bei Landaufenthalt. Schließlich ergreift eine „Colique sèche“ epidemisch die Mannschaft, so daß zu Zeiten 22 Mann zugleich krank darniederliegen und $^1/_6$ der Besatzung befallen wird. Auch diese Kolik verschwindet wieder bei Ruhe und Hafenaufenthalt und frischen Nahrungsmitteln. Aber auf der Höhe von Kap Horn verschlechtert sich der Zustand der ganzen Besatzung wieder und auf der Höhe von St. Helena treten nach tagelangen Stürmen Anfälle von Angina pectoris auf. Neues Ausbrechen der Kolik; späterhin 6 neue Angina-Fälle, diese Zahl steigt im Verlaufe der ganzen Fahrt auf 14 Fälle. Aus deren Reihe seien 2 ausführlicher erwähnt.

Fall 3. 24jähriger, kräftiger französischer Matrose, aber geschwächt durch vorangegangene Anfälle von Colique sèche, fühlt plötzlich morgens beim Segelreffen einen Schmerz im Sternum, der sich vom Epigastrium bis zum Herzen und zur Schulter mit äußerster Schnelligkeit ausbreitet; es ist, gibt der Kranke an, wie wenn ein Degen von der Herzgrube hinter dem Brustbein vorbei bis zur Kehle fährt. Dabei besteht Erstickungsgefühl und die Muskeln der linken Halsseite sind sichtbar hart und kontrahiert. Der Kranke kann nicht mehr stehen und wird zu Bett gebracht; er stützt sich auf seine fixierten Arme und beugt den Rumpf nach vorn und Kopf und Hals nach rückwärts. Unvermögen, zu sprechen; Angst, ja Todesfurcht; gehemmte, flache Atmung, von Zeit zu Zeit ein tiefer Atemzug. Aus Furcht vor Schmerz hebt der Kranke die Brust so wenig wie möglich und hält besonders die linke Brustwand fast unbeweglich. Seine Gesichtszüge zeigen einen schwer leidenden Ausdruck bis zur Verzerrung. Puls ist regulär, etwas verlangsamt. Am Herzen findet sich nichts Besonderes. Hände und Füße sind kalt und leicht cyanotisch. Der Schmerz umzieht das Brustbein und ein Gebiet von 6 cm darum. — Mit Schweißausbruch und Ructus endet dieser Anfall.

Fall 4. 20jähriger, der erst seit kürzerer Zeit an Bord des Schiffes, steigt nach dem Essen in den Mastkorb; da spürt er einen sehr heftigen Schmerz im Brustbein und muß von den Kameraden heruntergetragen werden. Er kann kaum sprechen, deutet aber auf die linke Seite des Brustbeins als Sitz des Schmerzes; er empfindet ein Gefühl, wie wenn die Brust eingedrückt wird. Ausstrahlung in den linken Arm und Kribbeln und Taubheitsgefühl in den Fingern. Im Verlauf des Anfalls Ausstrahlen der Schmerzen zum linken Hoden. Die Atmung ist in den Augenblicken, wo der Schmerz zunimmt, angehalten; von Zeit zu Zeit wird ein tiefer Seufzer hörbar. Es besteht ausgesprochene Todesangst. Der Puls ist eng und leicht beschleunigt. Nach 10 Minuten Nachlassen des Anfalles. Winde gehen ab.

Gélineau[17]) hielt diese Erkrankung für Angina pectoris und zwar für eine „epidemische“ Form. Ihr Wesen sah er im Geist der Zeit in Neuralgie und zwar in einer Neuralgie des Plexus cardiacus und des Vagus. Die Ursache dieser „Neuralgie“ erblickte er in schlechter Ernährung, in den Unbilden der Witterung, in der Feuchtigkeit des Schiffes und den vorangegangenen, erschöpfenden Krankheiten, Skorbut und Colique sèche. Als Hilfsursache könne Tabak hinzugekommen sein, von dessen ätiologischer Bedeutung für die Angina pectoris *Gélineau* erst nach seiner Heimkehr [*Beau*[2]) hatte soeben die ersten Fälle dieser Art veröffentlicht] etwas gehört hatte.

Obwohl also der Tabak für *Gélineau* nur eine Nebenrolle spielte, wurde er künftighin immer als Beobachter einer größeren Zahl von „Nicotin-Anginen" angeführt.

Gegen diese letztere und auch gegen *Gélineaus* eigene Auffassung wandte sich neuerdings *Hans Kohn*[23]). Unter Hinweis auf die *Gélineau* offenbar noch nicht bekannt gewesene, erst im Jahre 1859 von *Lefèvre*[25]) festgestellte Tatsache, daß die Colique sèche, die vor und gleichzeitig mit der „Angina pectoris" auf dem Schiffe geherrscht hatte, stets eine chronische Bleivergiftung ist*), stellte er die Ansicht auf, daß die Fälle *Gélineaus* keine Fälle von Nicotin-, sondern von Blei-Angina gewesen seien. Er begründet dies zunächst mit dem Ort des Auftretens dieser Angina-Fälle, der derselbe sei, auf dem auch die Colique seche aufzutreten pflege, nämlich den heißesten Punkten der Erde, wo also das Blei mehr Neigung zum Verdampfen habe, mit dem Aufhören der Angina in höheren Breiten, während die Matrosen auch da nach wie vor rauchten und priemten, mit der Zeit des Auftretens der Krankheit, den Sommermonaten (s. auch Anm. S. 700), und endlich mit den Besonderheiten dieser Fälle, die sie als eine allgemeine vasomotorische Angina pectoris erscheinen ließen (vasomotorische Störungen, Herzklopfen, jugendliches Alter der Betroffenen und jedesmaliger Ausgang in Heilung). Bemerkenswert ist und für Blei als Ursache spricht auch das an Hysterie gemahnende Gebaren einiger Erkrankten, sowie die gerade den Bleikrankheiten eigentümliche Ausstrahlung der Schmerzen in die Hoden, die von *Gélineau* in 2 Fällen angegeben ist. Der Umstand, daß diese „Epidemie" auf einem französischen Kriegsschiff zum Ausbruch kam — die französische Marine hatte fast ganz allein unter der Colique sèche, also Bleikoliken, zu leiden, was bis zu *Lefèvres* Veröffentlichung ein ungelöstes Rätsel geblieben war — dieser Umstand unterstützt *Kohns* Auffassung von *Gélineaus* Anginen.

Einige Jahrzehnte später machte *A. Fraenkel*[14]) in seinem großen Angina-pectoris-Referat auf dem Kongreß für Innere Medizin 1891 kurz Erwähnung eines Falles einer jungen Arbeiterin in einer Patronenfabrik, die wegen einer Bleikolik in Behandlung stand; sie hatte anfallsweisen, ziemlich ausgesprochenen Schmerz und ein Beklemmungsgefühl in der Regio cordis.

M. H. Vaquez[47]) gab in einer Studie über den Blutdruck Bleikranker (1904) die Krankengeschichte eines 47jähr. Malers bekannt,

*) *Lefèvre*, der Leiter der Marinesanitätsbehörde in Brest, hatte durch seine von der Regierung preisgekrönte Untersuchung der Sonderexistenz dieser mysteriösen Kolik ein Ende bereitet; aber ich finde bei *Tanquerel des Planches*, daß schon er die Unzahl der früher bekannten und mit den seltsamsten Namen belegten „epidemischen" und nicht epidemischen Koliken sämtlich, wiewohl mit mancherlei Vorsicht, auf Blei zurückzuführen bestrebt war.

der schon an zahlreichen, nicht sehr schmerzhaften Bleikoliken erkrankt, einen plötzlichen Erstickungsanfall mit retrosternalem Schmerz „à forme angineuse" erlitt. Dabei trat äußerste Blässe des Gesichts auf und ein synkopaler Zustand hielt 2 Stunden an. Solche Anfälle wiederholten sich 3—4 mal und neigten dann mehr und mehr zum Zustand des Mal épileptique, bis 3 Monate später plötzlicher Bewußtseinsverlust mit vorübergehender Gedächtnistrübung und 1 Stunde anhaltenden Zuckungen das Gesicht der Anfälle verändern. Schließlich stellen sich deutliche Zeichen einer Bleischrumpfniere heraus. — Hochdruck, meint der Verfasser, erkläre ebenso die Bleikolik, wie die Bleiepilepsie dieses Falles.

Auch *Neusser*[30]) (1904) sind Angina-Anfälle infolge Bleischädigung bekannt; doch nennt er keine einzelnen Fälle.

J. Pal[33]) erwähnt zwar unter den pectoralen Formen seiner Gefäßkrisen auch die Bleierkrankungen und bespricht ihre Pathogenese (auf seine Auffassung wird an späterer Stelle eingegangen werden), aber er hat keine eigenen Fälle beobachtet.

In jüngster Zeit (1925) bringt *L. Gallavardin*[16]) in seinem Buche „Les angines de poitrine" einen Fall, den er ohne nähere Angaben als saturninen Ursprungs bezeichnet.

40jähriger Nephritiker, „ohne Zweifel Blei die Ursache", der seit dem 22. Jahre Eiweiß ausscheidet, zeigt im letzten halben Jahre seines Lebens alle Symptome chronischer Nephritis und leidet außerdem an dyspnoischen und anginösen Krisen, die ihn zwingen, stillzustehen. Besonders Gehen gegen den Wind ruft die Beschwerden hervor, doch kommen die Anfälle gelegentlich auch nachts. Ausstrahlung in beide Arme wird angegeben. Der Schmerz sitzt zwischen Epigastrium und Sternum. Nitrite bringen Erleichterung. Am Herzen wird manchmal Galopprhythmus beobachtet. Der Blutdruck, der anfänglich 230/145 mm Hg betragen hat, sinkt im letzten Stadium auf 175/90. Unter zunehmenden Ödemen erfolgt Exitus. Die Sektion ergibt Schrumpfniere, ein Hydroperikard und Herzvergrößerung. Aorta und Kranzgefäße sind ohne krankhafte Veränderungen.

Betrachtet man rückschauend die aufgeführten Fälle, so ist das Bild der Angina pectoris zwar nicht in allen Fällen gleichmäßig gezeichnet, aber doch in allen Fällen unverkennbar.

Es finden sich vor allem die klassischen Kardinalsymptome: *Schmerz* hinter dem Sternum oder doch in seiner Nähe; *Oppression* oft in hohem Grade; *Angst-* und *Vernichtungsgefühl*; dazu Ausstrahlung nach den Armen und in entferntere Gegenden, z. B. die Hoden; als auslösendes Moment in einigen Fällen auch die Anstrengung.

Es sind aber auch einige Besonderheiten vorhanden: in erster Linie häufig Dyspnöe, motorische Unruhe der Erkrankten im Anfall, dann öfters vasomotorische Erscheinungen (Blässe und Röte); ferner einige Male eine gewisse Unabhängigkeit der Anfälle von Anstrengung mit Ausnahme der Fälle *Gélineaus*[17]), in denen die auslösende Bedeutung der

Anstrengung ausdrücklich betont wird. Hinzu kommt die Gutartigkeit der Erkrankung hinsichtlich der Heilung und das jugendliche Alter der Kranken.

Aber diese Besonderheiten erklären sich zwanglos unter Berücksichtigung der Ätiologie und Pathogenese. Ein Gift, das meist nur zeitweise einwirkt, macht naturgemäß nur eine vorübergehende Erkrankung; steht aber, wie beim Steckschußfall *Desportes*[9]), der Kranke dauernd unter seiner Einwirkung, so verläuft auch die Blei-Angina tödlich.

Das jugendliche Alter erklärt sich daraus, daß die Erkrankten meist entweder Matrosen waren oder gewerbliche Arbeiter, die schon frühzeitig unter der Giftwirkung standen.

Die Unruhe, die vasomotorischen Symptome und vor allem die Dyspnöe erklären sich aus der Pathogenese, nämlich aus der Tatsache, daß die Blei-Angina eben als eine vasomotorische Erkrankung aufzufassen ist und vasomotorische Anginen jeder Ätiologie diese Eigentümlichkeiten zeigen.

Wir haben aber hier erst zu beweisen, daß die Blei-Angina wirklich eine vasomotorische Angina ist. Zu diesem Zweck müssen wir die Bleivergiftung im allgemeinen auf ihre Pathogenese ansehen.

Nehmen wir aus der seit *Tanquerel des Planches*[42]) allgemein angenommenen Vierteilung der chronichsen Bleivergiftung die Bleikolik als ihre häufigste Form heraus und betrachten nur deren am meisten untersuchte Pathogenese, so stimmen nahezu alle Autoren darin überein, daß sie in einer anfallsweisen Verengerung der Bauchgefäße ihre Genese habe.

Tanquerel des Planches[42]) kann hier noch einmal genannt werden; er gibt nämlich, wenn auch ohne endgültige Entscheidung, zu erwägen, ob nicht die Pulsabweichung von einer Art Spannung oder spasmodischer Kontraktion der Arterien und Muskelfasern veranlaßt sei. Sein Ausdruck „Sturm der meisten organischen Funktionen", mit dem er die Fülle der Symptome umfassen will, mutet uns recht modern an, wenn wir an Wortprägungen der letzten Zeit wie etwa „Gefäßkrisen" denken*). Im übrigen sieht er die letzte Ursache der Kolik in einer Sympathicusneuralgie.

Henle[9]) hatte 1846 und 1847 weit entschiedener die adstringierende Wirkung des Bleis auf die Arterienmedia — also direkte Wirkung! — in den Vordergrund gestellt und in einem zuweilen lokalisierten, zuweilen allgemeinen Krampf der organischen Muskelfasern, der Gefäße

*) Interessant ist vielleicht in diesem Zusammenhang, daß auch schon einer der ältesten Autoren der Angina-pectoris-Literatur, und zwar ein Laie, von einem „Sturm (procella)", der ihn befalle, spricht. Es ist *Seneca*[38]). Jedoch scheint es fraglich, ob er wirklich an Angina pectoris gelitten habe.

und des Bindegewebes das Wesen der Erkrankung gesehen, den Schmerz aber mit dem durch Venenüberfüllung bewirkten Druck auf die Nervenstämme erklärt.

Hitzig[91]) tritt in seinen monographischen Studien (1868) für die Existenz einer Gefäßaffektion ein, die das Auftreten der Symptome begünstigt. Diese Gefäßaffektion selbst aber, beschrieben als ein Reizzustand der Muscularis mit folgender Kontraktion und den hydrodynamisch sich daraus ergebenden Folgerungen — Drucksteigerung, Schweiße; danach Venenerweiterung durch Stauung nach dem Capillarsystem, Varicenbildung und Venenerschlaffung, dazu eine imaginäre Filtrationserhöhung — ist mit heutigen Auffassungen wohl wenig in Einklang zu bringen, wäre nicht in anderem Zusammenhang seine Ausführung über die hinreichend *plötzliche* Druckveränderung im Arteriensystem bemerkenswert, die ganz im Einklang mit der modernen Auffassung von Gefäßkrisen steht.

Heubel[20]) (1871) denkt im Gegensatz zu den bisherigen Autoren, die er in seiner Polemik gegeneinander ausspielt, mehr an eine Reizung der Gefäßnervenendigungen, denn er glaubt an eine größere chemische Affinität des Bleis zum Nervengewebe und belegt dies durch anfechtbare Ergebnisse aus Tierversuchen.

Die entscheidenden Autoren für die ganze Frage sind *A. Frank*[15]) und sein Chef *Riegel*[37]) (1875 und 1878). Ihre sphygmographischen Untersuchungen betreffen zwar nur das Verhalten der Gefäße und den Schmerz in der Blei*kolik*, sind aber maßgebend für jede Bleigefäßaffektion und somit auch für unsere besondere Frage der pectoralen Formen. *Riegel*[37]) hält einen Parallelismus zwischen Schmerz und Gefäßspannung (erhöhter Tonus, nicht vermehrte Kontraktion!) für gegeben, was sich u. a. aus der Beseitigung des Schmerzes durch Amylnitrit ergebe; das Wesen der Kolik erblickt er in der abnormen Erregung der vasomotorischen Nerven.

Borgen[5]) (1896), der auf den Krampf der Darmmuskulatur als Schmerzursache wieder zurückgreifen möchte, greift den Zusammenhang zwischen Schmerz und Gefäßspannung an, doch ohne ihn ganz auszuschließen.

Am ausgesprochensten und dabei die Frage gleich im weiteren Zusammenhang erfassend, sieht *J. Pal*[33]) in Gefäßspasmen die Ursache der Bleikolik, und dieser Autor bringt sie denn auch in theoretischen Zusammenhang mit der Angina pectoris. Er kommt in den Gefäßkrisen (1905) eingehend auf die Druckverhältnisse bei Bleiaffektionen zu sprechen; nicht die absolute Spannungshöhe, sondern ihre relative Erhöhung sei maßgebend. Eine solche war in allen seinen Beobachtungen von Angina pectoris (Blei-Anginen selbst hatte er, wie oben angeführt, ja nicht gesehen) vorhanden gewesen. Aber nicht der erhöhte Druck

sei alleinige Ursache der Angina, sondern es müsse ein Krampf in bestimmten, lokalisierten Bezirken hinzukommen, um Angina pectoris zu erzeugen.

Und dieser Standpunkt *Pals*[33]) ist auch der, den der Verfasser dieser Abhandlung sich zu eigen macht. Die Angina pectoris saturnina trägt die Eigentümlichkeit der Form von Angina, die wir seit *Nothnagel*[31]), der das Wesen der Angina in einem plötzlichen Ansteigen des Blutdrucks durch peripheren Gefäßspasmus erblickte, als vasomotorische Angina pectoris bezeichnen. Aber freilich sehe ich die Ursache des Schmerzes nicht in der Weise an, wie es *Nothnagel*[31]) damals tat, gestützt auf *Cahens*[7]) und *Eichwalds*[11]) Veröffentlichungen, zu denen — wiewohl unabhängig von ihnen — in den gleichen Jahren auch *Landois* gekommen war.

Cahen[7]) (1866), der als erster die soeben von *Brown-Séquard* und *Claude Bernard* entdeckten vasomotorischen Nerveneinflüsse in die Pathologie zu übertragen suchte, meinte, auch die Angina pectoris sei eine vasomotorische Neurose und durch Kongestion des Herzens mit venöser Stauung verursacht.

Eichwald[11]) (1863) blickte tiefer und sah die Ursache des Schmerzes in der Anstrengung des überarbeiteten Herzens bei Überwindung von Zirkulationshindernissen, wie sie weniger in Herabsetzung der Herztätigkeit durch Schwäche als vielmehr durch „wahrhafte Hemmung" gegeben sei; so ein mechanisches, für Angina ursächliches Hindernis sei die Kontraktion der peripheren Gefäße.

Landois[24]) (1866), der die Angina pectoris, „einen Symptomenkomplex", theoretisch gliederte, erblickte die eine Ursache der Angina in einer Affektion der vasomotorischen Nerven und hielt die Angina nur für eine Steigerung des nervösen Herzklopfens, wofür er schon die Bezeichnung Angina pectoris vasomotoria vorschlug. Gleich *Eichwald*[11]) wollte er den Schmerz durch Überanstrengung des Herzmuskels, wo der arterielle Druck vermehrt sei, entstanden wissen; doch nahm er auch das Gegenteil, Schwäche und verminderten Druck, als mögliche Ursache an.

Diesen Autoren schloß sich *Nothnagel*[31]) (1867) an; auch er sah die Angina pectoris als sekundären Vorgang an, das Primäre war ihm der vasomotorische Vorgang in der Peripherie. Auch er begründete den Schmerz und das Beklemmungsgefühl mit der Erhöhung der Widerstände und der darum vermehrten und erschwerten Herzarbeit.

Es war, wie bemerkt, *Pal*[33]), der sich gegen diese Ansicht wandte. Druck allein könne nicht Ursache des Schmerzes sein. „Zur Auslösung des eigentlichen Anfalles gehören Kontraktionsvorgänge in bestimmten Gefäßgebieten." Als diese bestimmten Gefäßgebiete dachte er offenbar die Coronararterien.

Auf die gerade heut wieder viel erörterte Frage, ob ein Coronarspasmus möglich ist und bei Angina pectoris die entscheidende Rolle spielt, hier näher einzugehen, muß ich mir versagen und ich will mich darauf beschränken, hinzuweisen, daß mit Ausnahme der Anhänger der *Allbutt*schen Aortenhypothese wohl alle Autoren an diesem Coronarspasmus und seiner Rolle bei der Angina nicht zweifeln.

Wie nun die oben genannten Autoren *Riegel*[37]), *Frank*[15]), *Pal*[33]) klinisch festgestellt haben, daß Bleieinwirkung eine Gefäßverengerung (ob spastisch oder tonisch, bleibe als praktisch gleich dahingestellt) zur Folge hat, so glückte es in neuester Zeit *Tscherkess* und *Philippowa*[46]) (1925), auch experimentell eine mehr oder minder modifizierte Verengerung von peripheren und Organgefäßen zu erzielen, indem sie Versuche mit Bleisalzen in Lösung von 1 : 10 Millionen bis 1 : 1000 und auch Verfütterungsexperimente anstellten. Diese Autoren führen im Gegensatz zu *Riegel* die Verengerung auf eine direkte Einwirkung der Bleiverbindungen auf die Muskulatur der Gefäßwand zurück. Gleichviel nun, ob diese Auffassung, die sie durch experimentelle Ausschaltung der gefäßverengernden Nerven gesichert glauben, die richtige ist — das Ganze gipfelt in dem eindeutigen Ergebnis einer funktionellen Gefäßverengerung bei kürzerer wie längerer Bleieinwirkung.

Und so wäre die Annahme nicht allzu kühn, daß Blei auch die Kranzgefäße anfallsweise verengern könnte, wie dies für ein Gift insbesondere nachgewiesen ist, das erfahrungsgemäß Angina pectoris erzeugt: das Nicotin. Mit diesem uns wegen seiner Parallelerscheinungen besonders interessierenden Gifte konnten *Morawitz* und *Zahn*[29]) im Experiment eine Coronararterienverengerung feststellen.

Wenn gerade an den Kranzgefäßen der Nachweis für das Blei in diesem Sinne noch nicht erbracht ist, so spricht doch nichts gegen und alles für diese Wirkungsmöglichkeit.

Nur eine vorübergehende Wirkung kann in Frage kommen. Zwar scheint Blei im Experiment mit hohen Dosen auch organische Veränderungen an den Gefäßen zu machen*) und auch die Bleischrumpfniere hat dauernde organische Gefäßschädigung zur Voraussetzung; aber tiefergreifende organische Schädigungen der Coronararterien können,

*) *Saltykow* berichtet über *Boveris* und *Stieglitz'* Experimente bei Kaninchen, bei denen sich nach künstlicher Bleivergiftung gewisse Veränderungen in Form von Media-Degeneration und obliterierender Endarteriitis gezeigt haben sollen; *Uhthoff*, *Pal*, *Legge* und *Goadby* finden zuweilen Verdickungen der kleinen Gefäße, auch obliterierende Endarteriitis besonders von Capillaren der Bauchorgane, während wieder andere Forscher (*Jores* und *Hoddick*) dies bestreiten und nichts dergleichen gesehen haben. — Diese Angaben zitiert nach *Thorel*[45]) und *Tscherkess*[46]).

wie soeben bemerkt, bei der Blei-Angina nicht in Frage kommen*), eben weil die Anfälle nach Entfernung des Giftes und vor allem nach Verhütung neuer Zufuhr von Blei so rasch heilen. — So bleibt zur Erklärung eine funktionelle Affektion der Gefäße durch Blei das einzige Mögliche.

Ich fasse zusammen: Blei kann neben den bekannteren Erscheinungen ein Symptomenbild erzeugen, das wir seit *Heberden*[18]) unter dem Namen der Angina pectoris kennen. — Die seit *Stoll*[41]) und *Andral*[1]) bekanntgewordenen**) Fälle dieser *Angina pectoris saturnina* sind Folge der spastischen Wirkung des Giftes, das in diesen besonderen Fällen an den Kranzgefäßen des Herzens angreift.

Literatur.

[1]) *Andral, G.*, Medizinische Klinik, II. Bd. 2. Teil. Übersetzt von H. E. Flies. Quedlinburg und Leipzig 1843. — [2]) *Beau*, Sur la fumée de tabac considerée comme cause de l'angine de poitrine. Arch. gén. de méd. **2**, 122. 1862. — [3]) *Blänsdorf, E.*, Bleiliteratur, Schriften a. d. Gesamtgeb. d. Gewerbehygiene. Neue Folge 7, II. Berlin 1922. — [4]) *Boesch, R.*, Über die Bleivergiftungen, welche in den Jahren 1884—1905 auf der Züricher med. Klinik beobachtet wurden. Inaug.-Diss. Zürich 1905. — [5]) *Borgen, Th.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **56**, 248. 1896. — [6]) *Brieger, L.*, Charité-Annalen **6**, 151. 1879. — [7]) *Cahen*, Arch. gén. de méd. **2**, 2. 1863. Des névroses vasomotorices. — [8]) *Desbois de Rochefort, M.*, Cours élémentaire de matière médicale. **1**, 284. Paris 1789. — [9]) *Desportes, E. H.*, Traité de l'angine de poitrine. Paris 1811. — [10]) *Disselhorst*, Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1394. — [11]) *Eichwald, F.*, Würzb. med. Zeitschr. **4**. 1863. — [12]) *Elkonin, J.*, Über Bleivergiftungen nach Schußverletzungen. Inaug.-Diss. 1907 Königsberg. — [13]) *Fischer, E.*, Bleivergiftungen auf der Göttinger medizinischen Klinik in den Jahren 1878—98. Inaug.-Diss. Göttingen 1899. — [14]) *Fraenkel, A.*, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1891. — [15]) *Frank, A.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **16**, 423. 1875. — [16]) *Gallavardin, L.*, Les angines de poitrine. Paris 1925. — [17]) *Gélineau, E.*, De l'angine de poitrine épidémique. Gaz. des hôp. **35**, 455. 1862. — [18]) *Heberden, W.*, Med. Transact. 1772 (1768), II. — [19]) *Henle, J.*, Zeitschr. f. rat. Med. **4**, 454. 1846.; Rationelle Pathologie II, 1, S. 179. Braunschweig 1847. — [20]) *Heubel, E.*, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871. — [21]) *Hitzig, E.*, Studien über Bleivergiftung I. Berlin 1868. — [22]) *Küster, E.*, und *L. Lewin*, Dtsch. Arch. f. klin. Chir. **43**, H. 3/4. 1892. — [23]) *Kohn, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1926.

*) Berichte über Sektionen von Fällen saturniner Angina sind mir außer den Sonderfällen *Desportes*'[9]) und *Gallavardins*[16]) nicht bekannt; in beiden ist an Kranzgefäßen und Aorta nichts gefunden worden.

**) Diese Fälle sind selten. Ich finde außer bei vielen anderen keine Erwähnung dieser Erkrankungsform in den Lehrbüchern der Toxikologie von *Gadamer, Kionka, Kobert, Lewin*, in *Telekys*[44]) und *Starkensteins*[40]) Aufsätzen in den Handbüchern von *Grotjahn-Kaup* und *Kraus-Brugsch*, in *Eulenburgs* Realenzyklopädie und der britischen *Encyclopaedia Medica*, nicht einmal in den wertvollen Bleimonographien von *Oliver*[32]) und *Legge* und *Goadby*[26]), und hoffe so, mit dieser Studie zum Bild der Bleivergiftung ebenso wie zum Problem der Angina pectoris einen kleinen Beitrag geliefert zu haben.

Nr. 11; Med. Klinik 1926, Nr. 26/28. — [24]) *Landois, L.*, Arch. d. ges. Psychiatrie u. gerichtl. Psychol. **13**, Nr. 1/2. 1866. — [25]) *Lefèvre*, zit. nach *Oliver* (l. c.). — [26]) *Legge, Th. M.*, und *K. W. Goadby*, Bleivergiftung und Bleiaufnahme. Übersetzt H. Katz. Hrsg. L. Teleky. Berlin 1921. — [27]) *Lewin, L.*, Art. „Bleivergiftung" in Eulenburgs Realenzyklopädie, 4. Aufl.; Lehrb. d. Toxikologie. Berlin 1897; siehe unter *Küster*. — [28]) *Levy*, Öst. Zeitschr. f. prakt. Heilk. **16**. 1870, zit. nach *Sohr*. — [29]) *Morawitz, P.*, und *A. Zahn*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **116**, 364. 1914. — [30]) *Neusser, E.*, Ausgewählte Kapitel der klinischen Symptomatologie H. 2. Wien 1904. — [31]) *Nothnagel, H.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1867, S. 39. — [32]) *Oliver, Th.*, Brit. med. journ. **1**, 505. 1891. — [33]) *Pal, J.*, Gefäßkrisen. Leipzig 1905; Wien. Arch. f. inn. Med. **6**, 153. 1923; Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 38; Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 22. — [34]) *Paracelsus*, Werke **1**, 478 u. 656. Straßburg 1616. — [35]) *Paulus von Aegina*. Medical works, transl. by Fr. Adams. London 1834. — [36]) *Pluskal*, Öst. med. Wochenschr. **19**. 1893, zit. nach *Elkonin*. — [37]) *Riegel, F.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **21**, 175. 1878. — [38]) *Seneca*, Opera omnia. Ep. **54**. Antwerpen 1605. — [39]) *Sohr, H.*, Die in der Medizin. Klinik Breslau seit 1892 beobachteten Fälle von chronischer Bleiintoxikation. Inaug.-Diss. Breslau 1903. — [40]) *Starkenstein*, E., Vergiftungen, im Handbuch von Kraus-Brugsch IX, I, S. 961. Berlin 1923. — [41]) *Stoll, M.*, Ratio medendi. Übers. G. L. Fabri. Breslau u. a. O. 1798, II, 1; Wien. Beyträge **1**, 1. 1781. — [42]) *Tanquerel des Planches*, Die gesamten Bleikrankheiten. Übers. S. Frankenberg. Quedlinburg u. Leipzig 1842. — [43]) *Taylor, S.*, Lancet **1**, 562. 1908. — [44]) *Teleky, L.*, Gewerbliche Vergiftungen in: *Grotjahn-Kaup*, Handwörterbuch der sozialen Hygiene. — [45]) *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **2**, 601. 1910. — [46]) *Tscherkess, A.*, und *E. Philippowa*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **108**, 219. 1925. — [47]) *Vaquez, M. H.*, Semaine méd. 1904, p. 387.

Lebenslauf.

Ich, *Ernst Georg Hirschfeld*, bin am 14. August 1899 in Berlin-Schöneberg als Sohn des praktischen Arztes Dr. *Max Hirschfeld* und seiner Ehefrau geb. *Steinberg* geboren. Ich besuchte das Prinz-Heinrichs-Gymnasium zu Schöneberg, das ich im Juni 1917 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Vom Juni 1917 bis zum Januar 1919 war ich im Heeresdienst. Bis zur ärztlichen Vorprüfung im Februar 1921 studierte ich in Berlin, danach zwei Semester in Rostock, zuletzt wieder in Berlin, wo ich im März 1924 mein Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr verbrachte ich im Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Schöneberg. Zur Zeit bin ich Assistent des Prof. Dr. *Hans Kohn* in Berlin.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Hans Kohn* für die Anregung zu dieser Arbeit und mancherlei Unterstützung bei der Ausführung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.